

1. Коханова М. Б. Педиатрия. 1948, 3. — 2. Лепский Е. М. Гипоавитаминозы в детском возрасте. Медгиз, М., 1953. — 3. Огий А. И. Тез. докл. Тернопольского мединститута. 5 научная конференция. Тернополь, 1962. — 4. Dixon T. F., Perkins H. R. Biochem. J. 1952, 52, 260. — 5. Carlsson A., Hollunger G. Acta physiol. scand. 1954, 31, 317. — 6. Elliott J. R., Treeman S. Endocrinology. 1956, 59, 181. — 7. Freeman S., Chang T. S. Amer. J. physiol. 1950, 160, 330. — 8. Harrison H. E., Harrison H. C., Park E. A. Am. J. physiol. 1958, 192, 432. — 9. Harrison H. E., Harrison H. C. Jale J. Biol. Med. 1952, 24, 273. — 10. Steenbock H., Bellin S. A. J. Biol. chem. 1953, 205, 985.

УДК 612. 015. 3

О СОДЕРЖАНИИ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ В КРОВИ У ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

(Сообщение 1)

Р. Г. Камалова

Первая кафедра педиатрии (зав. — доц. Р. М. Машиш)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

В организме человека обнаружено около 50 микроэлементов. Все они играют роль в регулировании биохимических процессов, находясь в тесной связи с ферментами, витаминами, гормонами. Как биокатализаторы, микроэлементы необходимы для нормальной жизнедеятельности организма, особенно растущего. Как избыток, так и недостаток микроэлементов вызывает патологические состояния. К ним относятся: эндемический зоб при йодной недостаточности; анемии при недостатке меди, кобальта; акабальтозы; при избыточном содержании фтора — флюорозы и др.

Определяя содержание микроэлементов в крови, можно судить о степени обеспеченности ими организма, что способствует лучшему пониманию патогенеза некоторых заболеваний, более рациональному использованию их для лечебных целей. В связи с этим представляют интерес работы, отражающие нормальное содержание микроэлементов в крови у детей раннего возраста (В. А. Леонов, И. Н. Усов, А. К. Павлова, Н. М. Приев, О. М. Ларо, Berfenstam и др.).

Известно, что содержание микроэлементов в крови различно в разных биогеохимических провинциях. В зависимости от содержания микроэлементов в почве, водах, в растительных и животных пищевых продуктах может возникать как недостаток, так и избыток содержания их в организме человека, о чем свидетельствуют исследования указанных авторов, проведенные в условиях Белорусской ССР, Самаркандской, Ивановской областей и др.

В связи с этим представляет интерес определение микроэлементов в крови у здоровых детей раннего возраста в условиях Татарии, находящихся на полноценном и рациональном питании.

Нами обследовано 13 мальчиков и 7 девочек в возрасте от 2 месяцев до 1 года 7 месяцев. Со стороны внешних покровов, внутренних органов и костного скелета отклонений от нормы у них не было отмечено. У этих детей отсутствовали признаки рахита и анемии, что было подтверждено и лабораторными исследованиями крови.

У всех детей было установлено нормальное содержание кальция и фосфора в сыворотке крови и нормальная активность щелочной фосфатазы в плазме (по методу Шлыгина и Михлина). Кобальт и цинк определялись калориметрически по методике Г. А. Бабенко; медь и алюминий — методом эмиссионного спектрального анализа под руководством канд. тех. наук Т. К. Айдарова по методу И. П. Арлиевского.

Полученные у обследованных детей данные, выраженные в γ по цинку (от 510 до 833) и кобальту (от 4,7 до 13,2) на 100 мл крови, совпадают с приводимыми в литературе. Содержание меди (от 63 до 114) оказалось несколько ниже, что, по-видимому, связано с количеством этого элемента в растительных и животных продуктах питания в условиях ТАССР. Количество алюминия колебалось от 27,0 до 97,7 γ на 100 мл крови, содержание кобальта и цинка в крови у детей на 1 году жизни ниже, чем после года, что, очевидно, можно объяснить низким содержанием кобальта и цинка в грудном молоке (В. А. Леонов). По нашим данным, нет существенных различий между содержанием микроэлементов в крови у мальчиков и девочек.

1. Лаго О. М. Сов. мед. 1962, 10. — 2. Леонов В. А. Тр. Всесоюз. совещ. по микроэлементам. Рига, 1955. Изд. АН Латвийской ССР. Рига, 1956; Изв. АН Белорусской ССР. Серия биологических наук. 1956, 1; Здравоохран. Белоруссии, 1958, 1. — 3. Павлова А. К. Содерж. кобальта и меди в крови у детей здоровых и при анемических состояниях. Автореф. канд. дисс. Минск, 1954. — 4. Приев Н. М. Обмен меди при анемии в детском возрасте. Автореф. канд. дисс. Самарканд, 1952. — 5. Berfenstam R. Acta Paediatrica, v. 41, Suppl. 87, 5—97, 1952.

УДК 616.33—616.151.5

О СОДЕРЖАНИИ ФИБРИНОГЕНА В В ПЛАЗМЕ БОЛЬНЫХ РАКОМ ЖЕЛУДКА

П. В. Лыс

Вторая кафедра хирургии (зав. — проф. И. И. Кальченко) Киевского института усовершенствования врачей и отделение экспериментальной и клинической коагулологии (зав. — проф. М. С. Мачабели) Института экспериментальной и клинической хирургии и гематологии АМН СССР

Предположение, что в норме в свертывании крови участвуют два вида тромбина — А и В — и соответствующие им два фибриногена, высказал в 1945 г. Лайонс. По его мнению, каждый в отдельности тромбин не может перевести фибриноген в фибрин. Первоначально тромбин А катализирует превращение фибриногена А в фибриноген В, который под влиянием тромбина В превращается в фибрин. Таким образом, Лайонс рассматривает фибриноген В как промежуточную стадию образования фибрина (профибрин).

Позже Каммин и Лайонс (1948) показали, что фибриноген В появляется в крови при наличии в организме очага тканевого некроза или пиогенной инфекции, а также у больных с тромбозами. Прибавление 5 капель 2% спиртового раствора бета-нафтола к 1 мл плазмы этих больных (проба Лайонса) приводило к выпадению осадка (фибриногена В), интенсивность которого оценивалась как +, ++ и ++++. В крови, содержащей фибриноген В, и в нормальной крови, к которой *in vitro* добавлялся фибриноген В, отмечалось образование монетных столбиков из эритроцитов, повышалась адгезивная и агглютинационная способность тромбоцитов. В условиях живого организма фибриноген В разрушает тромбоциты с освобождением тромбокиназы, ведущей к образованию тромбина, под влиянием которого при наличии венозного стаза возможно внутрисосудистое свертывание крови. Наличие фибриногена В в плазме, по мнению этих исследователей, является показанием к назначению антикоагулянтов, которые необходимо применять до тех пор, пока тест на фибриноген В не станет отрицательным.

Филлипс (1948) всегда обнаруживал фибриноген В в плазме больных с тромбозом сосудов мозга, а Грюннинг (1951) — у большинства больных с флеботромбозами, в послеоперационном периоде и при злокачественных новообразованиях. По мнению Грюннинга, тест Лайонса необходимо широко применять в клинической практике с целью диагностики предтромботического состояния, а Мак-Клюр с сотрудниками (1949) считает, что данный тест более ценен для предсказания возможности развития тромбозов у послеоперационных больных, чем протромбиновый индекс.

Наряду с работами, указывающими на важное диагностическое значение теста Лайонса, встречаются и противоположные мнения. Ворхис и Пуласки (1949) считают, что под влиянием бета-нафтола выпадает обычный фибриноген при повышенной его концентрации. К такому же заключению пришли Смит с сотрудниками (1951), Райен (1951), Бурген и Бомон (1953). Не имеет диагностического значения тест Лайонса, по мнению Тритти с сотрудниками (1950), Боккети и Лучиферо (1954), Бутто и Мазетто (1954), Серрано (1955), на том основании, что обнаружение фибриногена В у больных не всегда сопровождается тромбозом.

Появившиеся в последние годы сообщения меняют взгляд как на происхождение фибриногена В, так и на его роль в коагуляционном процессе. В 1962 г. Д. М. Зубаров показал, что потеря животным 25% крови ведет к гиперкоагуляции и появлению в крови фибриногена В, хотя общий уровень фибриногена заметно снижается. Автор высказал предположение, что фибриноген В образуется под действием обычного тромбина, а добавление бета-нафтола усиливает его коагуляцию. М. С. Мачабели (1962, 1963) установила, что фибриноген В обнаруживается у больных не только с гиперкоагуляцией, но и при геморрагических диатезах, сопровождающих лейкозы и болезнь